Aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weinsberg
Direktor: Professor Dr. med. Konrad ERNST
und aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter SCHULTE

Magenresektion und Alkoholismus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Roswitha Spallek
geb. Kirsch
aus Heilbronn

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547611_0123

Aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weinsberg
Direktor: Professor Dr. med. Konrad ERNST
und aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter SCHULTE

Magenresektion und Alkoholismus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Roswitha Spallek
geb. Kirsch
aus Heilbronn

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. K. Ernst

2. Berichterstatter: Professor Dr. med. W. Schulte

Herrn Prof. Dr. med. ERNST danke ich für die Überlassung des Themas und die Förderung dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. med. SCHULTE für die wohlwollende Unterstützung und die Bereitstellung von statistischem Material.
Herrn Prof. Dr. med. v. OLDERSHAUSEN und Herrn Doz. Dr. med. MENDE danke ich für klärende Diskussionsbeiträge.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung und Fragestellung	1
II. Überblick über die Literatur zum Thema "Magenresektion und Alkoholismus"	3
III. Charakteristik des Untersuchungsmaterials	7
a) Allgemeine Gesichtspunkte	7
b) Soziale Zusammensetzung	8
c) Altersverteilung	10
IV. Theoretische Ausführungen zur Statistik	13
V. Ergebnisse der statistischen Auswertung der in den Krankengeschichten niedergelegten Daten	16
a) Zahl der Magenresezierten und Ulkuskranken unter den Alkoholikern und im Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker)	16
b) Berufe	17
c) Alter	18
d) Körpergewicht und Körpergröße	19
e) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	19
f) Blutbild	20
g) Serumbilirubin	21
h) Serumeiweiß	21
i) Puls und Temperatur	22
k) Urinbefund der Alkoholiker	23
VI. Diskussion der Ergebnisse der statistischen Auswertung der den Krankengeschichten entnommenen Daten	24
Zu V a) Zahl der Magenresezierten und Ulkuskranken unter den Alkoholikern und im Vergleichskollektiv	24
Zu V b) Berufe	26

Seite

Zu V c) Alter 26

Zu V d) Körpergewicht und Körpergröße 27

Zu V e) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 29

Zu V f) Blutbild 29

Zu V g) Serumbilirubin 31

Zu V h) Serumeiweiß 32

Zu V i) Puls und Temperatur 33

Zu V k) Urinbefund der Alkoholiker 33

VII. Neue Gesichtspunkte zum Thema "Magenresektion und Alkoholismus" 35

VIII. Zusammenfassung 40

Literaturübersicht 43

I. Einleitung und Fragestellung

In den letzten Jahren wurde immer wieder darauf hingewiesen, daß sich unter Alkoholikern ungewöhnlich viele Magenresezierte befinden. Wegweisend war ein 1950 erschienener Beitrag von DUBLINEAU und ANGELERGUES (17).

> Nach einer Definition der Weltgesundheitsorganisation (21) sind Alkoholiker jene exzessiven Trinker, deren Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, daß sie deutliche geistige Störungen oder eine Beeinträchtigung ihrer körperlichen und geistigen Gesundheit, ihrer mitmenschlichen Beziehungen und ihrer normalen Tätigkeit auf sozialem und wirtschaftlichem Gebiet zeigen oder Anzeichen einer solchen Entwicklung erkennen lassen. Sie bedürfen deshalb einer Behandlung.

An solchen, wegen ihrer Trunksucht in stationärer Behandlung befindlichen Trinkern wurden die zahlreichen Untersuchungen über die möglichen Zusammenhänge zwischen Alkoholismus und Magenresektion in der Regel durchgeführt.
Auch die vorliegende Arbeit stützt sich auf die Befunde solcher Patienten.

Anhand eines Untersuchungsmaterials von 800 stationär behandelten Trinkern und eines Vergleichskollektivs von 400 Nichtalkoholikern soll untersucht werden, ob ein Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Magenresektion besteht.

Sollte sich ein solcher Zusammenhang sichern lassen, so sei versucht, neuen möglichen Ursachen für diese positive Korrelation zwischen Alkoholismus und Magenresektion nachzugehen.

Hypothesen aus anderen Arbeiten sollen nur dann zur Diskussion gestellt werden, falls sich neue Gesichtspunkte ergeben.

Weiterhin soll untersucht werden, ob und wie sich die Magenresektion beim Alkoholiker auf die Körpermerkmale und die Laboratoriumsbefunde auswirkt. Es werden die Werte der resezierten-und die der nicht resezierten Alkoholiker dargestellt, statistisch verglichen und ausgewertet.

Als Nebenbefund sollen auch signifikante Unterschiede zwischen den Daten der nicht resezierten Gruppe der Deliranten und denen der nicht resezierten Gruppe der "chronischen Alkoholiker" dargelegt werden.

II. Überblick über die Literatur zum Thema "Magenresektion und Alkoholismus"

Die Fülle der zum Thema "Magenresektion und Alkoholismus" erschienenen Literatur läßt eine ausführliche Besprechung der einzelnen Arbeiten nicht zu. Daher sollen die wesentlichsten Ergebnisse aller Untersuchungen zusammenfassend dargestellt werden.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über den von verschiedenen Autoren gefundenen Prozentsatz von Magenresezierten unter Alkoholikern.

Tabelle 1

Namen der Untersucher	Gesamtz. der Alkoholiker	Prozentsatz + absolute Zahl der davon Magenresezierten	
Daumezon et al. (13)	619	7,4 % 46	(1953, franz., Psych. Klinik)
Poloni (75)	400	3,7 % 15	(1953, ital., Psych. Klinik)
Bourel de la Roncière (8)	795	5,2 % 42	(1954, franz., Psych. Klinik)
Hamel et al. (27)		11,0 %	(1954, franz., Psych. Klinik)
Lereboullet et al. (47)	1200	5,4 % 65	(1955, franz., Psych. Klinik)
Martimor et al. (55)	244	8,1 % 20	(1955, franz., Psych. Klinik)
Kramarz (43)	140	7,8 % 11	(1955, franz., Psych. Klinik)
Boller (5)		20-40 %	(1956, österr., Psych. Klinik)
Delore et Chapuy (14)	312	4,1 % 13	(1956, franz., Psych. Klinik)
Soeder (83)	100	13,0 % 13	(1957, deutsch, Psych. Klinik)
Bonfiglio (7)	330	10,0 % 33	(1957, ital., Psych. Klinik)
Hagnell and Wretmark (26)	130	5,3 % 7	(1957, schwed., Psych. Klinik)
Scheid und Huhn (77)	169	10,0 % 17	(1958, deutsch, Psych. Klinik)
Dojč (16)	1100	16% d. männl. - 10% d. weibl. Alk.	(1958, jugosl., Psych. Klinik)
Dick et al. (15)	500	5,4 % 27	(1959, deutsch, Psych. Klinik)
Navratil (62)	800	19,9 % 159	(1959, österr., Psych. Klinik)
Engeset et al. (19)	251	4,7% 12	(1963, norw., Mitgl. d. Org. Alcohol. Anonymous)

Es wurden folgende Punkte aufgeführt: Name des Untersuchers (geordnet nach dem Zeitpunkt des Erscheinens der Arbeiten), Gesamtzahl der untersuchten Alkoholiker, Prozentsatz und absolute Zahl der davon Magenresezierten. In Klammern werden in nachstehender Reihenfolge angegeben: Erscheinungsjahr der entsprechenden Arbeit, Nationalität der Autoren und Herkunft des Untersuchungsmaterials.

Wie Tabelle 1 zeigt, schwanken die Prozentzahlen der Magenresezierten unter den Trinkern zwischen 3,7 % und 40 %. Als Mittelwert ergibt sich ein Prozentsatz von 8,3 % (unter 5590 Alkoholikern finden sich 465 Resezierte). Hierbei konnten folgende Autoren nicht berücksichtigt werden:

BOLLER (5), da er keinerlei Angaben über die Größe und Zusammensetzung des seinen Werten zugrunde liegenden Kollektivs machte.

DOJČ (16), da die Quelle, die benützt wurde, keine Angaben darüber enthielt, wie groß der prozentuale Anteil von männlichen und weiblichen Alkoholikern am Ausgangskollektiv war.

POLONI (75), da aus seiner Arbeit nicht hervorging, ob sich unter seinen 400 Alkoholikern nur 15 Magenresezierte befanden, oder ob er nur diejenigen herausgegriffen hat, die nach der Resektion dem Alkohol verfallen waren.

Alle genannten Autoren sind sich darüber einig, daß die von ihnen gefundenen Prozentwerte bei Alkoholikern höher liegen als bei Individuen ohne Alkoholabusus.

Die jeweils angegebenen Ursachen für diese positive Korrelation zwischen Trunksucht und Magenresektion seien im Folgenden dargestellt.

Alle wesentlichen Punkte werden berücksichtigt. Die nachfolgenden Zahlen verweisen auf die Autoren, die sich positiv dazu geäußert haben. Die hinter den Zahlen stehenden Buchstaben geben an, ob der Verfasser den betreffenden Faktor in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung (A) oder aber mit der Verschlimmerung (B) einer Trunksucht bringt, oder ihn für das beschleunigte Auftreten von neuropsychiatrischen Komplikationen nach der Resektion (C) verantwortlich macht.

1. Die Magenresektion ist ein ursächlicher Faktor bei der Entstehung (A) bzw. bei der Verschlimmerung (B) eines Alkoholismus bzw. beim beschleunigten Auftreten von neuropsychiatrischen Komplikationen (C).

A) Durch die herabgesetzte Toleranz für Alkohol nach der Resektion

a) bedingt durch die veränderten Resorptionsverhältnisse nach der Magenresektion (7C, 8C, 13C, 15A, 16A, 31C, 43C, 46C, 47C, 54ABC, 58BC, 64ABC, 83A, 88A, 89A).

b) bedingt auch durch die häufig nach der Magenresektion auftretenden Stoffwechseländerungen und Anämien (8C, 43C, 46C).

B) Gegen die nach der Resektion auftretenden krankhaften Erscheinungen wird von manchen Patienten Alkohol als Arzneimittel empfunden.

a) Die nach der Resektion häufig auftretenden Symptome des Dumping-Syndroms können durch Alkoholgenuß beseitigt werden (15A, 83A, 88A), bzw. treten garnicht erst auf, wenn Alkohol als Nahrungsmittel zugeführt wird (75ABC).

b) Durch die nach der Resektion, mit einer gewissen Häufigkeit auftretende Funktionsminderung der NNR kommt es zu einer Hypoglykämie, die durch Alkoholgenuß beseitigt werden kann (75ABC).

c) Bedingt durch die Säurearmut des Restmagens nehmen viele Magenresezierte gerne den säurelockenden Alkohol zu sich (16A, 58BC, 64AB).

d) Durch die Resektion kommt es zu einer veränderten Stoffwechsellage, wodurch der Alkohol möglicherweise besser verbrannt werden kann als die Glucose. Gegebenenfalls würde daraus ein Verlangen nach Alkohol resultieren (54A).

C) Die durch die Magenresektion verursachte veränderte psychische Situation der Patienten kann zu vermehrtem Alkoholgemuß führen.

a) Nach Entfernung des Ulkus können sich Konflikte im Alkoholismus äußern (64A, 88A).

b) Die Verstümmelung des Magens bewirkt nicht selten eine Extraversion der Aggression, die sich im Alkoholismus äußern kann (13A).

c) Ein bei manchen Patienten auftretendes Gefühl der inneren Spannung konnte sich vor der Resektion im Ulkusschmerz entladen (75A). Außerdem konnten sich die Patienten durch den sich einstellenden Ulkusschmerz unangenehmen Situationen entziehen (88A). Nach der Resektion ist dies nicht mehr möglich. Das daraus entstehende Mißbehagen führt teilweise zu vermehrtem Alkoholgenuß.

d) Die nach der Resektion häufig auftretende Impotenz und Asthenie läßt die Patienten nicht selten Vergessen im Alkohol suchen (8A).

e) Die veränderten Lebensumstände des schmerzbefreiten Kranken spielen eine nicht unwesentliche Rolle bei der größeren Neigung zum Alkohol, die häufig nach der Resektion auftritt (31AB).

f) Die Verträglichkeit des Alkohols vom Magen her wird verbessert und dadurch der Alkoholgenuß gesteigert (58BC, 64AB, 75AB, 88A).

2. Der Alkoholismus tritt primär auf und zieht die Magenresektion nach sich.

a) Die bei Alkoholikern häufig vorhandene Gastritis kann die Indikation zur Resektion gewesen sein (15).

b) Vermehrter Alkoholgenuß vermag verschlechternd auf ein schon bestehendes Ulkusleiden einzuwirken, wodurch eine häufigere chirurgische Intervention bedingt sein kann (8, 17, 64).

c) Der Ulkuskranke mit Alkoholanamnese drängt den Chirurgen im allgemeinen stärker zur Operation als der abstinente Patient (43, 54, 58, 64).

d) Die Wirksamkeit der konservativen Therapie des Ulkusleidens ist bei Trinkern meist vermindert (43, 55).

3. Alkoholismus und Ulkuskrankheit haben als gemeinsamen ätiologischen Faktor eine ähnliche Persönlichkeitsstruktur. Es sind also zwei verschiedene Erscheinungsformen eines übergeordneten pathologischen Zustandes (16, 31, 54, 63, 64, 83, 89).

III. Charakteristik des Untersuchungsmaterials

a) Allgemeine Gesichtspunkte

In der vorliegenden Arbeit wurden 800 männliche stationär behandelte Alkoholiker aufgrund der in den Krankenblättern niedergelegten Aufzeichnungen untersucht. Es wurden nur diejenigen Patienten berücksichtigt, aus deren Diagnose eindeutig hervorging, daß bei ihnen ein chronischer Alkoholabusus vorgelegen hatte.

500 Krankenblätter stammen aus dem Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weinsberg. Die dazugehörenden Patienten wurden in den Jahren 1953 bis 1964 in die Anstalt eingewiesen. Aus dem Jahre 1964 wurden jedoch nur so viele Krankenberichte wahllos herausgegriffen, wie zur Vervollständigung einer Gesamtzahl von 500 nötig waren.

300 Krankenblätter stammen aus der Universitätsnervenklinik Tübingen. Die dazugehörenden Patienten wurden in den Jahren 1954 bis 1965 in die Klinik aufgenommen. Auch hier wurden aus dem Jahre 1965 nur so viele Krankenberichte berücksichtigt, wie nötig waren, um die Gesamtzahl 300 zu vervollständigen.

Als Vergleichskollektiv für die Häufigkeit der Magenresektion und der Ulkuskrankheit wurden 400 Patienten (neurologische und psychiatrische Fälle) aus der Universitätsnervenklinik Tübingen gewählt, bei denen laut Diagnose kein Alkoholabusus vorlag.

Die Auswahl erfolgte folgendermaßen: Es wurden die ersten beiden Stapel der alphabetisch geordneten Krankengeschichten der Jahre 1954, 1957, 1961, 1962 und 1963 nach Magenresektionen und Ulkuskrankheiten durchgesehen; aus dem Jahre 1961 noch die folgenden Krankenberichte bis zu einer Gesamtzahl von 400.

Patienten unter 30 Jahren wurden nicht berücksichtigt, ebensowenig diejenigen, von denen aus irgendwelchen Gründen keine Eigenanamnese vorlag.

Tabelle 2 gibt an, unter welchen Diagnosen die Patienten beider Kliniken in den Krankenblättern geführt wurden.

Alle Patienten, die einmal wegen eines Delirium tremens eingewiesen worden waren, wurden dieser Gruppe zugeordnet, auch wenn sie sich zuvor oder danach wegen einer anderen Störung alkoholischer Genese in Anstaltsbehandlung befunden hatten. Bei der statistischen Auswertung der in den Krankenblättern niedergelegten Daten wurden bei diesen Patienten nur diejenigen Befunde berücksichtigt, die während ihres Delirium tremens erhoben worden sind.

Auch für die "chronischen Alkoholiker" gilt, daß nur diejenigen Daten in die Berechnungen aufgenommen wurden, die während der stationären Behandlung des chronischen Alkoholismus und seiner Folgen erhoben worden sind, nicht aber solche aus Aufenthalten anderer Ursachen.

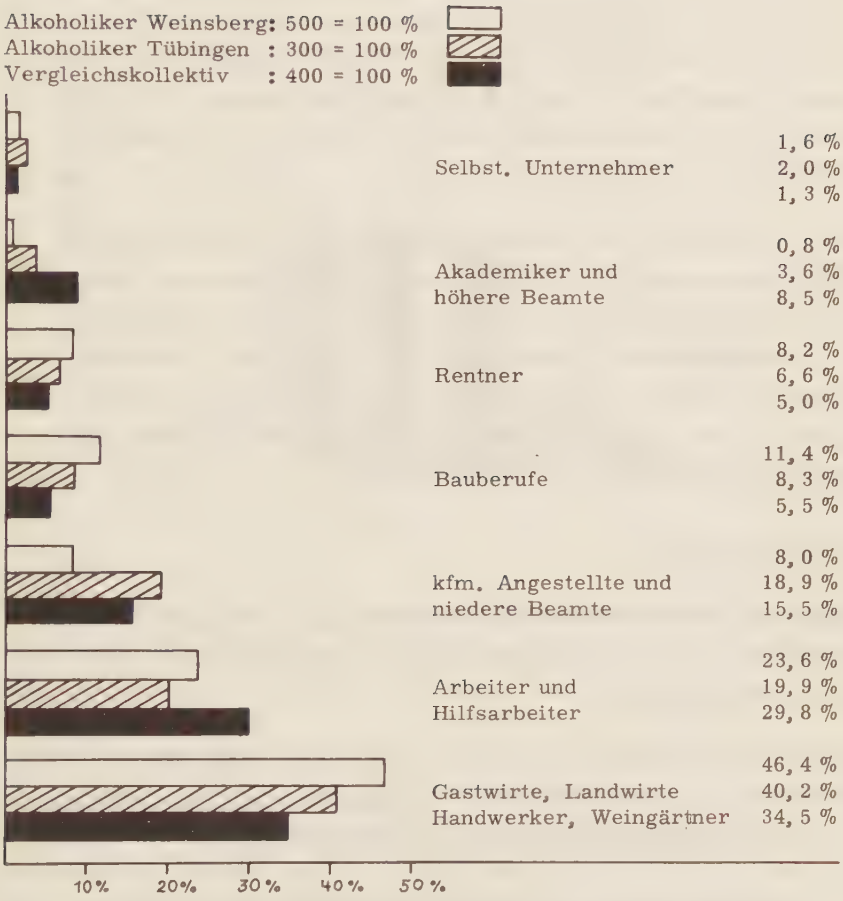
Tabelle 2

	Delirium tremens	Chron. Alkoholismus	Korsakow-Syndrom	Vergleichskollektiv (neur. + psych. Fälle)
Tübingen	165	135	-	400
Weinsberg	227	268	5	-

b) Soziale Zusammensetzung

Bild 1 gibt einen Überblick über die soziale Zusammensetzung der Alkoholiker und des Vergleichskollektivs. Es wird der prozentuale Anteil der einzelnen Berufssparten an der jeweiligen Gruppe angegeben. Die Patienten der beiden Anstalten werden gesondert aufgeführt.

Bild 1



Die in der Universitätsnervenklinik Tübingen behandelten Alkoholiker zeigen gegenüber denen im Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weinsberg behandelten Trinkern eine geringgradige Verschiebung in ihrer sozialen Struktur. Die "niederen" Berufe sind in der Universitäts- und Beamtenstadt Tübingen geringer, die "höheren" Berufe stärker vertreten als in Weinsberg. Im wesentlichen jedoch stimmen beide Gruppen

miteinander überein. In beiden Kliniken stehen die Gruppen der handwerklichen Berufe an erster Stelle. Es folgen die Arbeiter und die Hilfsarbeiter. Die Rentner und die "Bauberufe" wurden deswegen gesondert aufgeführt, um einerseits den Prozentsatz betagter bzw. nicht mehr arbeitsfähiger Alkoholiker zu zeigen, andererseits die Tatsache zu illustrieren, daß unter Bauarbeitern der Alkoholismus stark verbreitet ist.

Im Vergleichskollektiv finden sich gegenüber den beiden Gruppen der Alkoholiker weniger Gastwirte, Landwirte, Handwerker und Weingärtner, dagegen mehr Arbeiter und Hilfsarbeiter. Beide Berufsgruppen zusammengenommen ergeben jedoch einen Prozentwert, der bei den Alkoholikern und den Nichtalkoholikern nahezu gleich ist. Außerdem finden sich im Vergleichskollektiv mehr Akademiker und höhere Beamte, dagegen weniger Vertreter der "Bauberufe".

c) Altersverteilung

Bild 2 zeigt die Altersverteilung der Alkoholiker sowie der Vergleichsgruppe bei der 1. Aufnahme wegen des betreffenden Krankheitsbildes in die jeweilige Klinik.

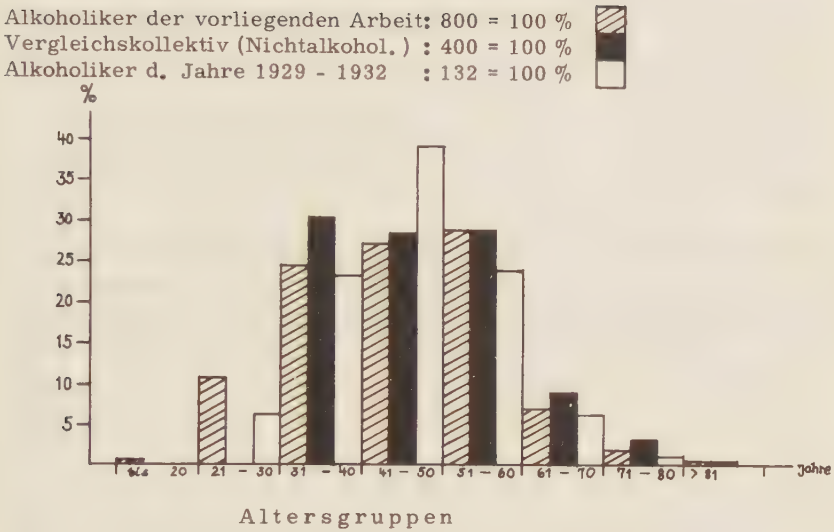
Gegenübergestellt sei die Altersverteilung von 132 Trinkern, die einer Untersuchung von ERNST (20) über die Jahre 1929 bis 1932 entnommen ist und aus der Universitätsnervenklinik Tübingen stammt.

Das Durchschnittsalter der Alkoholiker vorliegender Untersuchung beträgt 45,6 Jahre.

Das Durchschnittsalter der Patienten des Vergleichskollektivs (Nichtalkoholiker beträgt 47,7 Jahre.

Das Durchschnittsalter der Alkoholiker aus den Jahren 1929 - 1932 konnte nicht ermittelt werden.

Bild 2



Wie Bild 2 zeigt, kommen die meisten in dieser Arbeit untersuchten Alkoholiker (80, 4 %) zwischen 31 und 60 Jahren zur ersten Aufnahme, wobei der Gipfel bei 51 - 60 Jahren liegt.

Bei der Gruppe aus den Jahren 1929 - 1932 werden sogar 87, 1 % zwischen 31 und 60 Jahren aufgenommen, wobei das Maximum bei 41 - 50 Jahren zu finden ist. Die jüngeren Jahrgänge sind dafür gegenüber dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Kollektiv schwächer vertreten. Dies dürfte zum Teil wohl darauf zurückzuführen sein, daß heute bei den guten Verdienstmöglichkeiten der Alkoholismus in jungen Jahren sicher eine größere Rolle spielt als in der Gruppe aus den Jahren 1929 - 1932. Beim weiteren Vergleich beider Gruppen fällt die viel regelmäßigere, fast symmetrische Altersverteilung der Alkoholiker aus den Jahren 1929 bis 1932 auf. Bei diesen konnten sich nur die Ausfälle durch den

1. Weltkrieg bemerkbar machen. Bei dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Kollektiv jedoch spielten daneben noch der starke Geburtenrückgang der Jahre 1916 - 1920 (84) und die großen Ausfälle durch den 2. Weltkrieg eine Rolle. Infolge eines Geburtenüberschusses sind die Jahrgänge 1906 - 1910 (84) auch heute noch relativ stark in der deutschen Bevölkerung vertreten, womit mindestens teilweise der Säulengipfel bei den 51 - 60-jährigen erklärt werden könnte.

Die Altersverteilung des Vergleichskollektivs (Nichtalkoholiker) entspricht weitgehend der der Alkoholiker der vorliegenden Untersuchung. Auch im Durchschnittsalter (s. o.) besteht weitgehende Übereinstimmung.

IV. Theoretische Ausführungen zur Statistik

Folgende vier Gruppen werden bei der Auswertung der in den Krankenblättern niedergelegten Daten miteinander verglichen:

Deliranten ohne Magenresektion:	Del. tr. o. MR.
Deliranten mit Magenresektion:	Del. tr. + MR.
"Chronische Alkoholiker" ohne Magenresektion:	Chron. A. o. MR.
"Chronische Alkoholiker" mit Magenresektion:	Chron. A. + MR.

Da es sich beim Delirium tremens um einen schweren Krankheitszustand handelt, durch den bestimmte Werte verändert werden können, erfolgt die Auswertung der Daten der Deliranten getrennt von denen der "chronischen Alkoholiker".

Im folgenden werden die Methoden und Zeichen erklärt, mit deren Hilfe in der vorliegenden Untersuchung die Signifikanz eines Unterschiedes zwischen zwei Mittel- bzw. Prozentwerten geprüft werden soll.

Der T-Test

Er dient zur Beurteilung, ob sich zwei Mittelwerte $\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$ zweier getrennter Meßreihen voneinander unterscheiden oder nicht.
Die Formel lautet:

$$t = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2) \quad \frac{\sqrt{n_1 n_2 (n_1 + n_2 - 2)}}{n_1 + n_2}}{\sqrt{Q_1 + Q_2}}$$

$\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$: Die Mittelwerte der beiden Meßreihen

n_1 und n_2: Die Anzahl der Einzelmessungen in beiden Meßreihen

Q_1 und Q_2: Summe der Quadrate der Einzelmeßwerte minus Quadrat der Summe der Einzelmeßwerte dividiert durch die Anzahl der Einzelmessungen.

Mit dem Wert für "t" und dem zugehörigen "m" = $n_1 + n_2 - 2$ läßt sich aus der Tabelle für die Verteilung von "t" das "P" ermitteln, das ein Kriterium für die Übereinstimmung der in den beiden Meßreihen gefundenen Mittelwerte ist.

Der t-Test läßt sich jedoch nur anwenden, wenn die Streuungen in beiden Meßreihen gleich sind. Ob dies der Fall ist, kann in einer Tabelle nachgesehen werden.

Sind die Streuungen nicht gleich, dann muß ein anderer Test verwendet werden. Ein solcher ist der

Welch-Test

Aus zwei zu errechnenden Werten "c" und "v" und der Anzahl der Einzelmessungen minus eins kann aus einer Tabelle ersehen werden, ob der Unterschied zwischen den beiden Mittelwerten signifikant ist oder nicht. Die Formeln für die beiden zu errechnenden Werte lauten

$$c = \frac{s^2_{x_1}}{s^2_{x_1} + s^2_{x_2}} \qquad v = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s^2_{x_1} + s^2_{x_2}}$$

$\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$ sind wieder die Mittelwerte der beiden Meßreihen.

$s^2_{x_1} = \frac{Q_1}{n_1(n_1 - 1)}$ Definition von Q siehe oben. $s^2_{x_2}$ entsprechender Wert für die zweite Meßreihe.

Der Chi-Quadrat-Test

Er vergleicht zwei Gruppen, deren Versuchsergebnisse durch Zählung entstanden sind und in Prozenten angegeben werden.

a	b	a + b
c	d	c + d
a+c	b+d	a+b+c+d = N

a = Zahl der Versuchspersonen, die eine bestimmte Voraussetzung innerhalb einer Versuchsreihe erfüllen.

b = Zahl der Versuchspersonen, die diese Voraussetzung innerhalb derselben Versuchsreihe nicht erfüllen.

d und c entsprechen b und a für die zweite Vergleichsversuchsreihe.

$$Chi^2 = \frac{(|ad - bc| - 1/2N)^2 N}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}$$

|| bedeutet, daß der eingeschlossene Wert ohne Berücksichtigung des Vorzeichens genommen wird.

In einer Tabelle kann das dem Chi^2 entsprechende "P" nachgesehen werden.

Als SIGNIFIKANZNIVEAU wird durchweg P = 0,05 festgelegt.

V. Ergebnisse der statistischen Auswertung der in den Krankengeschichten niedergelegten Daten

Bei der statistischen Auswertung der in den Krankenblättern niedergelegten Daten hat sich folgendes ergeben:

Bei allen Berechnungen werden nur die nach der 1. Aufnahme wegen der betreffenden Störung alkoholischer Genese zuerst erhobenen Befunde berücksichtigt.

a) Zahl der Magenresezierten und Ulkuskranken unter den Alkoholikern und im Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker)

Tabelle 3

	Gesamtz. der Patienten	Zahl der Magenresezierten und Prozentanteil am Ausgangskollektiv	Zahl der Patienten, die in ihrer Anamnese eine kons. behandelte Ulkuskrankheit angaben.
Alkoholiker	800	95 = 11,9 %	35 = 4,4 %
chron. Alkohol.	403	53 = 13,1 %	9 = 2,2 %
Deliranten	392	42 = 10,7 %	26 = 6,6 %
Korsakow-Syndr.	5	--	--
Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker)	400	15 = 3,8 %	23 = 5,8 %

Unter den Alkoholikern befinden sich signifikant mehr ($P < 0,01$) Magenresezierte als unter den Nichtalkoholikern.

Unter den Patienten mit Delirium tremens finden sich weniger Resezierte als unter denen mit "chronischem Alkoholismus". Diese Relation besteht auch innerhalb der beiden Kliniken, doch sind diese Unterschiede statistisch nicht signifikant.

Unter den Deliranten befinden sich signifikant mehr Patienten ($P < 0,01$), die in ihrer Anamnese eine konservativ behandelte Ulkuskrankheit angaben als unter den "chronischen Alkoholikern".

Auf 1 konservativ behandelten Ulkuskranken kommen bei den

Alkoholikern (insgesamt)	2, 7 Magenresezierte
"chronischen Alkoholikern"	5, 9 Magenresezierte
Deliranten	1, 8 Magenresezierte
Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker)	0, 6 Magenresezierte

b) Berufe

Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Verteilung der Berufe innerhalb der Gruppe der "chronischen Alkoholiker" insgesamt und der der Deliranten insgesamt.

Die Magenresezierten werden nicht gesondert dargestellt, da sich zwischen deren Prozentwerten und denen der Nichtresezierten statistisch keine Signifikanz errechnen läßt.

Der Anteil an den einzelnen Berufsgruppen wird in absoluten Zahlen und in Prozent angegeben.

Tabelle 4

	"Chron. Alkoholiker"	Delirium tremens
Landwirte und Weingärtner	23 = 5, 7 %	48 = 12, 2 %
Gastwirte	13 = 3, 2 %	40 = 10, 2 %
Handwerker	131 = 32, 5 %	97 = 24, 7 %
Arbeiter und Hilfsarbeiter	97 = 24, 1 %	81 = 20, 7 %
Bauberufe	39 = 9, 7 %	43 = 10, 9 %
Rentner	23 = 5, 7 %	34 = 8, 7 %
Weitere Berufsgruppen	77 = 19, 1 %	49 = 12, 5 %
Gesamtzahl	403 = 100 %	392 = 100 %

Unter den Deliranten befinden sich signifikant mehr Landwirte und Weingärtner ($P < 0, 01$) sowie Gastwirte ($P < 0, 01$) und signifikant weniger Handwerker ($P < 0, 01$) als unter den "chronischen Alkoholikern".

c) Alter

Tabelle 5 gibt einen Überblick über das arithmetische Mittel des Alters der einzelnen Alkoholikergruppen.

Tabelle 5

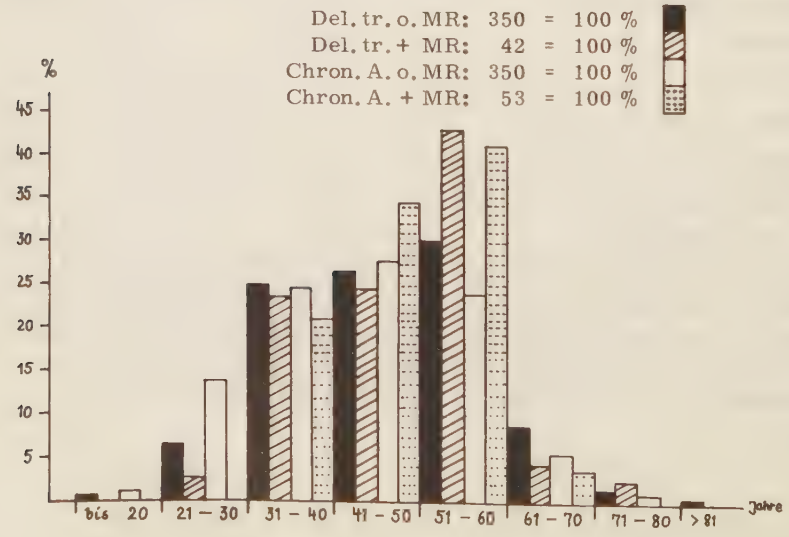
	Zahl der Patienten	Alter (arithmetisches Mittel)
Del. tr. o. MR.	350	47, 0 Jahre $\pm$ 11, 1
Del. tr. + MR.	42	48, 7 Jahre $\pm$ 9, 3
Chron. A. o. MR.	350	43, 3 Jahre $\pm$ 12, 1
Chron. A. + MR.	53	48, 0 Jahre $\pm$ 7, 8

Die resezierten "chronischen Alkoholiker" sind signifikant älter als die nicht resezierten "chronischen Alkoholiker" ($P < 0, 01$).

Die nicht resezierten Deliranten sind signifikant ($P < 0, 01$) älter als die nicht resezierten "chronischen Alkoholiker".

Bild 3 zeigt die Altersverteilung der einzelnen Alkoholikergruppen bei der 1. stationären Aufnahme wegen des jeweiligen Krankheitsbildes alkoholischer Genese.

Bild 3



d) Körpergewicht und Körpergröße

Tabelle 6 gibt einen Überblick über die durchschnittliche Körpergröße und das durchschnittliche Körpergewicht der einzelnen Alkoholikergruppen. In Klammern wird die Zahl der Patienten angegeben, die den Werten zugrunde liegen.

Tabelle 6

	Größe	Gewicht
Chron. A. o. MR.	170,6 cm ± 6,5 (341)	67,3 kg ± 10,3 (343)
Chron. A. +MR.	170,2 cm ± 5,8 (51)	63,1 kg ± 8,9 (51)
Del. tr. o. MR.	169,8 cm ± 6,5 (239)	63,9 kg ± 10,2 (302)
Del. tr. + MR.	170,4 cm ± 6,9 (38)	59,9 kg ± 7,4 (41)

Zwischen den Mittelwerten der Größe lassen sich keine signifikanten Unterschiede errechnen.

Das Gewicht der Magenresezierten ist in beiden Gruppen signifikant niedriger als das der nicht resezierten Alkoholiker ($P < 0,01$).

Das Körpergewicht der Deliranten ohne Magenresektion ist signifikant niedriger als das der "chronischen Alkoholiker" ohne Magenresektion ($P < 0,01$).

e) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Tabelle 7 gibt die mittlere Blutkörperschensenkungsgeschwindigkeit der einzelnen Gruppen an.

Tabelle 7

	Zahl der Fälle	Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1. Stunde	2. Stunde
Chron. A. o. MR.	326	10,3 ± 17,7	20,3 ± 23,3
Chron. A. + MR.	49	12,1 ± 12,4	26,3 ± 23,3
Del. tr. o. MR.	336	29,9 ± 27,0	51,7 ± 36,0
Del. tr. + MR.	42	28,0 ± 25,9	48,4 ± 36,8

Zwischen den Mittelwerten der BKS der Magenresezierten und denen der Patienten ohne Magenresektion läßt sich statistisch kein signifikanter Unterschied errechnen.

Die Deliranten beider Gruppen haben eine signifikant höhere BKS ($P < 0,01$) als die entsprechenden Gruppen der chronischen Alkoholiker. Dies gilt sowohl für den Wert der ersten- als auch den der zweiten Stunde.

f) Blutbild

In Tabelle 8 werden die Blutbilder (arithmetische Mittel der betreffenden Werte) der einzelnen Gruppen dargestellt.

Hämoglobin wird in Prozent vom Normalwert (16 g %), Erythrocyten in Millionen, Leukocyten in Tausendern, Hb_E in yy und das Differentialblutbild in Prozent angegeben.

Tabelle 8

	Del. tr. o. MR.	Del. tr. + MR.	Chron. A. o. MR.	Chron. A. + M
Hämoglobin	84,5 % ± 11,2	83,6 % ± 12,0	91,0 % ± 9,2	91,0 % ± 11,
Erythrocyten	4,118 ± 0,589	4,042 ± 0,590	4,499 ± 0,498	4,463 ± 0,5
Hb_E	32,8	33,1	32,3	32,5
Färbeindex	1,02	1,03	1,01	1,02
Leukocyten	8,32 ± 3,2	7,49 ± 2,4	8,13 ± 3,0	7,85 ± 2,
Stabkernige	2,8 % ± 3,6	2,7 % ± 3,8	2,5 % ± 2,3	2,4 % ± 2,
Segmentkern.	66,5 % ± 10,4	66,2 % ± 12,1	63,0 % ± 9,3	64,9 % ± 9,
Lymphocyten	24,3 % ± 9,5	25,2 % ± 10,5	29,5 % ± 8,8	27,7 % ± 8,
Monocyten	4,8 % ± 3,8	4,4 % ± 4,4	2,8 % ± 2,8	2,9 % ± 2,
Eosinophile	1,4 % ± 1,8	1,1 % ± 1,3	1,8 % ± 2,0	1,8 % ± 1,
Basophile	0,2 % ± 0,6	0,3 % ± 0,5	0,1 % ± 0,4	0,3 % ± 0,
Zahl der den Werten zugrunde liegenden Patienten	177	26	244	35

Zwischen den Werten der resezierten Patienten und denen der nichtresezierten Trinker lassen sich keine signifikanten Unterschiede nachweisen.

Die "chronischen Alkoholiker" insgesamt haben signifikant höhere Hämoglobin-, Erythrocyten- und Lymphocytenwerte (P in allen 3 Fällen $< 0,01$) und signifikant niederere Segmentkernigen- und Monocytenwerte (in beiden Fällen $P < 0,01$) als die Deliranten insgesamt.

g) Serumbilirubin

In Tabelle 9 werden die arithmetischen Mittel des Serumbilirubins der einzelnen Gruppen dargestellt.

Tabelle 9

	Zahl der Patienten	Gesamt-Bilirubin des Serums
Del. tr. o. MR	149	1,12 mg % $\pm$ 1,33
Del. tr. + MR	20	0,76 mg % $\pm$ 0,36
Chron. A. o. MR	195	0,84 mg % $\pm$ 1,01
Chron. A. + MR	25	0,64 mg % $\pm$ 0,64

Die Magenresezierten in beiden Gruppen haben signifikant niedrigere Serumbilirubinwerte ($P < 0,05$) als die Patienten ohne Resektion.

Die Deliranten ohne Magenresektion haben einen signifikant höheren Serumbilirubinwert ($P < 0,05$) als die nicht resezierten "chronischen Alkoholiker".

h) Serumeiweiß

Tabelle 10 zeigt die arithmetischen Mittel der Serumalbumine, -gesamtglobuline und des -gesamteiweißes der einzelnen Gruppen aus Tübingen. (Da sich zwischen den einzelnen Globulinfraktionen keine signifikanten Unterschiede aufzeigen lassen, werden sie nicht dargestellt).

In Weinsberg sind diese Daten nur in wenigen Krankenblättern dargestellt und lassen sich daher statistisch nicht auswerten.

Tabelle 10

	Gesamt-Eiweiß	Albumine	Gesamt-Globulin
Chron. A. o. MR.	6,9 g % ± 0,7 (32)	47,8 % ± 6,1 (32)	52,2 % ± 6,1 (32)
Chron. A. + MR.	6,7 g % ± 0,9 (4)	47,8 % ± 10,8 (5)	52,2 % ± 10,8 (5)
Del. tr. o. MR.	6,7 g % ± 0,7 (65)	44,7 % ± 6,1 (62)	55,3 % ± 6,1 (62)
Del. tr. +MR.	6,7 g % ± 0,7 (8)	43,9 % ± 7,7 (8)	56,1 % ± 7,1 (8)

Die Zahlen in Klammern verweisen auf die Zahl der Patienten, die den Werten zugrunde liegen.

Zwischen den Werten der magenresezierten und denen der nicht resezierten Alkoholiker lassen sich beim statistischen Vergleich keine signifikanten Unterschiede nachweisen.

Die Deliranten ohne Magenresektion haben gegenüber den "chronischen Alkoholikern" ohne Magenresektion einen signifikant erniedrigten Albumin- und einen signifikant höheren Gesamt-Globulinwert (in beiden Fällen $P < 0,05$).

i) Puls und Temperatur

Tabelle 11 zeigt die arithmetischen Mittel von Puls und Temperatur.

Tabelle 11

	Puls	Temperatur	Zahl der Patienten, die d Werten zugrunde liegen.
Del. tr. o. MR.	99/min ± 19	37,7 gr ± 0,6	342
Del. tr. +MR.	96/min ± 19	37,7 gr ± 0,8	42
Chron. A. o. MR.	84/min ± 14	37,1 gr ± 0,5	336
Chron. A. + MR.	86/min ± 15	37,2 gr ± 0,5	53

Zwischen den Werten der resezierten-und denen der nicht resezierten Patienten ergeben sich keine signifikanten Unterschiede.

Puls und Temperatur der Deliranten insgesamt sind signifikant ($P < 0,01$) höher als die entsprechenden Werte der "chronischen Alkoholiker" insgesamt.

k) Urinbefund der Alkoholiker

Tabelle 12 gibt an, wieviele Patienten einen pathologischen Bestandteil im Urin aufweisen. Sind mehrere pathologische Bestandteile im Urin enthalten, so werden diese jeweils unter der entsprechenden Rubrik angeführt. "Normale Urinbefunde" sind solche, die die in der Tabelle aufgeführten krankhaften Anteile des Urins nicht aufweisen.

Innerhalb der einzelnen Gruppen wird die Zahl der Patienten angegeben, die den jeweiligen Urinbefund aufweisen und außerdem der Prozentanteil dieser Patienten an der jeweiligen Gesamtzahl der Trinker, von denen ein Urinbefund vorlag.

Tabelle 12

	Del. tr. o. MR	Del. tr. +MR	Chron. A. o. MR.	Chron. A. + MR.
Normaler Urinbefund	137 = 41, 4 %	14 = 34, 1 %	273 = 78, 7 %	36 = 70, 6 %
Urobilinogen Urobilin	108 = 32, 6 %	14 = 34, 1 %	39 = 11, 3 %	6 = 11, 8 %
Bilirubin	41 = 12, 4 %	5 = 12, 2 %	13 = 3, 8 %	2 = 3, 9 %
Eiweiß	80 = 24, 2 %	10 = 24, 4 %	25 = 7, 2 %	1 = 2, 0 %
Zucker	43 = 13, 0 %	4 = 9, 8 %	7 = 2, 0 %	2 = 3, 9 %
Erythrocyten	31 = 9, 4 %	4 = 9, 8 %	16 = 4, 6 %	4 = 7, 8 %
Zylinder	20 = 6, 0 %	1 = 2, 4 %	1 = 0, 3 %	2 = 3, 9 %
Zahl der den Werten zugrunde liegenden Patienten	331 = 100 %	41 = 100 %	347 = 100 %	51 = 100 %

Zwischen den Werten der magenresezierten und denen der nicht resezierten Alkoholikern ergibt sich kein signifikanter Unterschied.

Die Deliranten insgesamt scheiden gegenüber den "chronischen Alkoholikern" insgesamt signifikant häufiger Urobilinogen ($P < 0,01$), Bilirubin ($P < 0,01$), Eiweiß ($P < 0,01$), Zucker ($P < 0,01$), Zylinder ($P < 0,05$) und Erythrocyten ($P < 0,05$) im Urin aus.

Ferner haben die Deliranten insgesamt signifikant seltener ($P < 0,01$) einen normalen Urinbefund als die "chronischen Alkoholiker" insgesamt.

VI. Diskussion der Ergebnisse der statistischen Auswertung der den Krankengeschichten entnommenen Daten

Zu V a) Zahl der Magenresezierten und Ulkuskranken unter den Alkoholikern und im Vergleichskollektiv

Auf Grund der dargestellten Ergebnisse läßt sich ein Zusammenhang zwischen Magenresektion und Alkoholismus sichern. Unter den Alkoholikern befinden sich fast 3 x so viele Magenresezierte als unter den Nichtalkoholikern. Als Ursache für die Operation geben alle Patienten, von denen Angaben hierüber vorliegen (79 %), ein Geschwürsleiden oder dessen Komplikationen (Perforation, Magenausgangsstenose, Blutung) an. Selbst mit der Einschränkung, daß ohne das Vorliegen des Operations- oder Röntgenbefundes, trotz der Angaben der Patienten, nicht immer ein Geschwürsleiden den Grund zur Magenresektion abgegeben haben muß (15), darf wohl für die Mehrzahl der Fälle ein Ulkusleiden als Ursache für die Resektion angenommen werden. Somit befinden sich unter den Alkoholikern gegenüber den Nichtalkoholikern auch gehäuft Patienten mit einer Ulkuskrankheit in der Anamnese.

Bemerkenswert ist, daß bei den Trinkern das Verhältnis konservativ behandelter Ulkuskranker zu Magenresezierten sehr zu Gunsten der Magenresezierten verschoben ist. Bei den Alkoholikern (insgesamt) kommen auf 1 konservativ behandelten Ulkuskranken mehr als 4 x so viele, bei den "chronischen Alkoholikern" sogar fast 10 x so viele Magenresezierte als beim Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker).

Eine Untersuchung von LEVRAT et al. (48) über den Einfluß des Alkoholismus auf die organische Fortentwicklung der Magen-Duodenalgeschwüre erscheint in diesem Zusammenhang sehr aufschlußreich. Die Autoren untersuchten den Verlauf der Ulkuskrankheit bei 95 sicheren Alkoholikern. Dabei stellten sie fest, daß bei Trinkern Perforationen

und Pylorusstenosen, gegenüber einer abstinenten Vergleichsgruppe, nicht gehäuft vorkamen. Dagegen war die Zahl der Ulkusblutungen bei den Alkoholikern sehr stark erhöht. 63 % der Trinker hatten schon eine oder mehrere z.T. sehr schwere Blutungen hinter sich, gegenüber 27 % im untersuchten Gesamtkollektiv (Alkoholiker inbegriffen). Zum Vergleich gaben die Autoren andere Statistiken unausgewählter Ulkuskranker an. Von 2 400 Geschwürspatienten des JOHNS-HOPKINS-Hospitals in Boston waren bei 9,1 % Blutungen aufgetreten. LAMBLING (44) gibt 15 % an, HILLEMAND (34) spricht von 25 %.

Nach dieser Statistik ist die Fortentwicklung der Ulkuskrankheit, was die Häufigkeit und die Schwere der Blutungen anbetrifft, bei Alkoholikern unbestreitbar ernster als bei abstinenten Geschwürskranken (48). Vor allem die Blutungen führen dazu, daß die chirurgische Intervention häufiger als bei anderen Ulkuspatienten in Erwägung gezogen wird (48).

Bemerkenswert ist weiterhin, daß sich unter den Deliranten signifikant mehr Patienten mit einer konservativ behandelten Geschwürskrankheit und weniger Magenresezierte (nicht signifikant) befinden als unter den "chronischen Alkoholikern". Besonders deutlich werden diese Unterschiede bei Errechnung der Zahl der Magenresezierten, die auf einen konservativ behandelten Ulkuskranken entfallen.

Worauf diese unterschiedliche Operationshäufigkeit der beiden Alkoholikergruppen beruht, läßt sich aufgrund der Art vorliegender Untersuchung nicht beantworten.

Es wäre jedoch denkbar, daß eine unterschiedliche Charakterstrukturierung beider Alkoholikergruppen auch einen Einfluß auf die Operationshäufigkeit hat, in dem die "chronischen Alkoholiker" ihre Beschwerden stärker empfinden als die Deliranten und daher nachdrücklicher zur Operation drängen. Eine solche unterschiedliche Charakterstrukturierung

beider Gruppen ergibt sich aus der Untersuchung von YASARGIL (90), der unter Deliranten nur wenige Psychopathen fand, im Gegensatz zu den "chronischen Alkoholikern" bei denen in bis zu 92 % eine Psychopathie diagnostiziert werden konnte. Im selben Sinne spricht sich POHLISCH (74) aus.

Zu V b) Berufe

In der psychiatrischen Praxis fällt immer wieder auf, daß sich unter den Deliranten gegenüber den "chronischen Alkoholikern" gehäuft Gastwirte, Landwirte und Weingärtner befinden.

Die statistische Auswertung der Berufsverteilung der Alkoholiker vorliegender Untersuchung bestätigt die Erfahrungen der Praxis, wie die signifikanten Unterschiede zwischen den Prozentwerten der Deliranten und denen der "chronischen Alkoholiker" zeigen.

Zu V c) Alter

Das signifikant höhere Alter der resezierten-gegenüber den nicht resezierten "chronischen Alkoholikern" dürfte sich dadurch erklären lassen, daß die Magenresezierten bezüglich ihres Alters eine Auslese darstellen. Nach BOLLER und MÜHLBAUER (6) liegt die Operationshäufigkeit des Magens vom 4. Jahrzehnt auf dem Gipfel und bleibt auch in der Folgezeit unverändert hoch. Daß sich zwischen den Werten der Deliranten kein signifikanter Unterschied ergibt, dürfte daran liegen, daß die Deliranten ganz allgemein erst in höherem Alter (s.u.) augenommen werden, wodurch sich die Unterschiede verwischen.

Der signifikante Unterschied zwischen den Mittelwerten der beiden magengesunden Gruppen beruht vermutlich darauf, daß es eines längeren Alkoholabusus bedarf, um das schwere Krankheitsbild des Delirium tremens hervorzurufen.

Zu V d) Körpergewicht und Körpergröße

Wie Tabelle 6 zeigt, ist die Größe in allen vier Gruppen etwa gleich. Bezüglich des Gewichtes läßt sich zunächst feststellen, daß alle Alkoholiker mehr oder weniger stark untergewichtig sind. Nach der BROCA-schen Formel beträgt das regelrechte Gewicht des Mannes etwa so viele Kilogramm als er über 100 cm groß ist.

Auch andere Untersucher finden Ähnliches. So berichten FOX und SMITH (23), daß von 236 Alkoholikern, die innerhalb von 8 Monaten in die GEORGIAN-Klinik aufgenommen wurden, nur 20 % in einem normalen Ernährungszustand waren.

HELLER (29), der sich mit dem Problem "Alkohol und Ernährung" befaßt, schreibt, daß der mangelhafte Ernäherungszustand des Alkoholikers und auch verschiedene andere physische Alterationen im wesentlichen auf die unzureichende Eiweißaufnahme zurückgeführt werden können.

Kalorisch ist die Nahrung häufig ausreichend, da bei Verbrennung des Alkohols im Körper etwa 7 Cal.pro Gramm entstehen. Nach McCANE (56) wird nun aber die Nahrungsaufnahme nur durch die kalorischen Erfordernisse geregelt. Das würde aber bedeuten, daß der Alkoholiker kein Verlangen nach Nahrung, speziell Eiweiß hat, solange sein Bedarf an Kalorien durch den Alkohol gedeckt wird.

Es spielen jedoch noch andere Mechanismen eine Rolle. So hat CARLSON (11) festgestellt, daß die Zufuhr von konzentriertem Alkohol bei Hunden mit alkoholischer Gastritis für 24 - 48 Stunden die Hungerkontrationen des Magens ausschaltet. Außerdem diskutiert HELLER (29) die Möglichkeit, daß der Alkohol, der verschiedene zerebrale Prozesse hemmt, wohl auch den komplexen Mechanismus des Appetits hemmen kann. Weiterhin dürfte auch die meist schlechte finanzielle Lage des

Trinkers eine Rolle spielen, der sein weniges Geld lieber für Alkohol als für Lebensmittel ausgibt.

Das signifikant niedrigere Gewicht der resezierten-gegenüber den nicht resezierten Alkoholikern läßt sich nach HENNING et al. (33) durch die häufig nach Magenresektion auftretenden Verdauungs- und Resorptionsstörungen erklären, für die die Autoren folgende Ursachen angeben: Die Sekretion von Verdauungsfermenten der Bauchspeicheldrüse ist vermindert (10, 51, 59). Daneben führt die rasche Entleerung des Restmagens und die beschleunigte Dünndarm-Passage zu einer unzureichenden Durchmischung der Nahrung mit den Verdauungssäften (41, 51, 73), insbesondere weil das Duodenum ausgeschaltet ist. Dies führt auch zu einer unzureichenden Durchmischung mit Galle, wodurch vor allem die Fettresorption mangelhaft wird (73). Doch selbst bei ausreichend vorhandenen Verdauungssäften ist die Resorption, die in der Hauptsache im unteren Duodenum und oberen Dünndarm erfolgt ungenügend (12, 30, 41, 51, 60), da die Nahrung, durch die zu schnelle Passage, zum Zeitpunkt der vollständigen Verdauung bereits in den unteren Dünndarmabschnitten angelangt ist, wo eine nennenswerte Resorption nicht mehr erfolgt (61). Eine weitere Ursache der nach Magenresektion auftretenden Störungen sehen HENNING et al. (33) in der Entwicklung einer atrophischen Gastritis, bei der dem Körper Eiweiß (Albumin) verloren geht (4).

Das signifikant niedrigere Körpergewicht der Deliranten ohne Magenresektion gegenüber den nicht resezierten "chronischen Alkoholikern" darf man wohl auf das unterschiedliche Krankheitsbild beider Gruppen zurückführen. Im Gegensatz zu den "chronischen Alkoholikern" werden die Deliranten in einem akuten lebensbedrohlichen Zustand eingeliefert. Diesem geht nach BÜHRER (9) in der Mehrzahl der Fälle eine ein- bis mehrwöchige Zeitspanne voraus, in der die Patienten weniger oder garnichts essen und häufig auch nur wenig Alkohol zu sich nehmen.

Zu V e) Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit

Zunächst fällt auf, daß alle Werte erhöht sind. Die normale Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit beim Manne beträgt maximal 6/12.

Als Ursachen für eine Erhöhung der BKS bei Alkoholikern lassen sich mehrere Faktoren anführen.

a) Ein alkoholischer Leberschaden

b) Durch den Alkohol bedingte Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Traktes

c) Neben der akuten vor allem eine chronische Pankreatitis, die bei Alkoholikern besonders häufig vorkommt (38) und die zum Teil eine sehr erhebliche Beschleunigung der BKS bewirken kann.

d) Nach HEGGLIN (28) kann es allein auf Grund einer Anämie zu einer beschleunigten Senkung kommen. Daß eine solche bei den Alkoholikern vorhanden ist, zeigen die Hämoglobin- und Erythrocytenwerte (s. S. 20).

Die signifikant höhere Senkung der Deliranten gegenüber den "chronischen Alkoholikern" dürfte sich u. a. darauf zurückführen lassen, daß der Leberschaden (65, 66) und die Anämie bei den Deliranten im Mittel stärker ausgeprägt sind als bei den "chronischen Alkoholikern". Möglicherweise gilt dies auch für die anderen genannten ursächlichen Faktoren für eine erhöhte Senkung beim Trinker. Daneben dürften die, dem Delir häufig vorausgehenden, fieberhaften Erkrankungen eine Rolle spielen.

Zu V f) Blutbild

Wie Tabelle 8 zeigt, haben alle Alkoholiker im Mittel eine mehr oder weniger stark ausgeprägte normochrome Anämie.

Ursächlich wird man bei Alkoholikern vor allem an eine Anämie bedingt

durch eine Leberzirrhose denken müssen, über deren Pathogenese und Klinik von OLDERSHAUSEN et al. (71) berichten.

Die Autoren führen bei der Leberzirrhose folgende Anämieformen an:

a) Eine oligocytämische Hypervolämie als Folge eines Hyperaldosteronismus.

b) Eine hämolytische Anämie, bedingt durch einen Hypersplenismus.

c) Eine makrocytäre Anämie infolge von Störungen im Folsäurestoffwechsel.

d) Eine Eisenmangelanämie durch einen akuten oder chronischen Blutverlust.

Beim Alkoholiker ist außerdem an das Zieve Syndrom zu denken, das durch die Symptomentrias Ikterus, Hyperlipämie und hämolytische Anämie gekennzeichnet wird (92).

Eine toxische Schädigung des Knochenmarks durch Alkohol kann ebenfalls eine hämolytische Anämie verursachen (71).

Bei der unphysiologischen Ernährungsweise der Alkoholiker kommt noch eine Vitaminmangelanämie (Vitamin B und C) in Betracht. Sie ist wenig scharf charakterisiert und geht mit normo- bis hypochromen Bildern einher (28). In einzelnen Fällen könnte auch eine Proteinmangelanämie vorliegen.

Bemerkenswerterweise sind die Magenresezierten nicht stärker anämisch als die Patienten mit intaktem Magen.

Die signifikant stärker ausgeprägte Anämie der Deliranten dürfte darauf zurückzuführen sein, daß die oben genannten Faktoren, die beim Trinker eine Anämie verursachen können, bei den Deliranten stärker ausgeprägt sind als bei den "chronischen Alkoholikern".

Die Verschiebung im Differentialblutbild der Deliranten gegenüber dem der "chronischen Alkoholiker" läßt sich wohl durch die dem Delir häufig vorausgehenden fieberhaften Erkrankungen erklären.

Zu V g) Serumbilirubin

Nach ZETTEL (91) ist ein Gesamtbilirubin bis 1 mg % noch normal. Demnach ist der Mittelwert der Deliranten ohne Magenresektion um 0,12 mg % erhöht, während sich die Werte der übrigen Gruppen im Normbereich befinden.

Die naheliegendste Erklärung für die signifikant niedrigeren Bilirubinwerte der resezierten gegenüber den nicht resezierten Alkoholikern ist eine weniger stark ausgeprägte Leberschädigung der Magenresezierten.

Dieses Ergebnis ist insofern überraschend, als anzunehmen gewesen wäre, daß die nach Magenresektion auftretende verminderte Toleranz für Alkohol auch einen vermehrt schädigenden Einfluß auf die Leber hätte haben müssen.

Soweit bekannt, liegen über die Zusammenhänge zwischen Magenresektion, Alkoholismus und Leberschädigung keine Untersuchungen vor. Daher können über die für die Magenresezierten angenommene geringere Leberschädigung nur rein hypothetische Überlegungen angestellt werden.

Es wäre denkbar, daß die Toxizität des Alkohols für das ZNS und die Leber von unterschiedlichen Faktoren abhingen. Die Schäden am ZNS würden nach dieser Hypothese vor allem dann entstehen, wenn die Alkoholresorptionskurve steil ansteigt und einen hohen Gipfel erreicht, wobei die absolute Menge des aufgenommenen Alkohols keine so entscheidende Rolle spielen würde.
Eine Leberschädigung würde sich jedoch parallel der Menge des aufgenommenen Alkohols entwickeln.

Auf das vorliegende Krankengut übertragen würde das bedeuten, daß die resezierten Patienten, bedingt durch die Auswirkungen der Magenresektion, schon nach relativ geringen Mengen Alkohol Symptome von Seiten des ZNS zeigen, die bei nicht resezierten Trinkern erst nach viel größerem Alkoholkonsum in Erscheinung treten.

Diese Symptome von Seiten des ZNS bedingen nun aber in den meisten Fällen das Ende des Trinkgelages, wodurch die operierten Patienten absolut gesehen weniger Alkohol zu sich nehmen würden als die Alkoholiker mit intaktem Magen und nach dem oben Ausgeführten dadurch auch eine geringere Leberschädigung zeigten.

Den signifikant höheren Bilirubinwert der Deliranten gegenüber den "chronischen Alkoholikern" wird man auf die stärkere Leberschädigung von Patienten mit alkoholischen Psychosen (65, 66) zurückführen dürfen.

Zu V h) Serumeiweiß

Wie Tabelle 10 zeigt liegen alle Mittelwerte des Gesamteiweißes im Bereich der Norm. Die Albumine (Normalwert: $50,5 \pm 3,4$) zeigen eine allgemeine Erniedrigung der Werte, wobei sich die "chronischen Alkoholiker" noch im Normbereich bewegen, während die Deliranten darunterliegende Werte aufweisen. Für die Gesamt-Globuline liegen die Verhältnisse gerade umgekehrt. Es findet sich eine allgemeine Erhöhung der Werte, wobei sich die "chronischen Alkoholiker" noch im Normbereich bewegen, während die Deliranten darüberliegende Werte zeigen.

Die Neigung zu erniedrigten Albumin- und erhöhten Globulinwerten bei Alkoholikern wird man im wesentlichen auf alkoholbedingte Leberschäden, im besonderen auf die Leberzirrhose zurückführen dürfen.

Die signifikant erniedrigten Albumin- und die signifikant erhöhten Gesamtglobulinwerte der Deliranten ohne Magenresektion gegenüber den

nicht resezierten "chronischen Alkoholikern" dürften auf der stärker ausgeprägten Leberschädigung von Kranken mit alkoholischen Psychosen beruhen (65, 66).

Zu V i) Puls und Temperatur

Die signifikante Erhöhung von Puls und Temperatur bei den Deliranten insgesamt gegenüber den "chronischen Alkoholikern" insgesamt wird man wohl auf das schwerere Krankheitsbild der ersteren zurückführen dürfen. Die dem Delir häufig vorausgehenden und es einleitenden fieberhaften Erkrankungen spielen daneben sicher keine unwesentliche Rolle.

Zu V k) Urinbefund der Alkoholiker

Wie dargestellt wurde, scheiden die Deliranten signifikant häufiger Eiweiß, Zylinder und Erythrocyten im Urin aus als die "chronischen Alkoholiker".

Nach HELLER (29) kann der Alkohol nicht nur auf die Leber und das ZNS, sondern auch auf die Nieren toxisch wirken, womit dieser Befund eine Erklärung finden würde. Daneben darf jedoch nicht übersehen werden, daß durch die geschwächte Abwehrlage der Deliranten entzündliche Prozesse an den Nieren begünstigt werden könnten.

Außerdem finden sich im Urin der Deliranten signifikant häufiger Urobilinogen (Urobilin) und Bilirubin. Dies wird man wohl auf den bei Deliranten stärker ausgeprägten Leberschaden (65, 66) zurückführen dürfen.

Ferner scheiden die Deliranten signifikant häufiger Zucker im Urin aus. Ursächlich kommt hierfür ein Diabetes als Folge einer chronischen Pankreatitis in Frage, die bei Alkoholikern besonders häufig vorkom-

men soll (38). Bei chronischen Pankreatitiden findet man nach INGELFINGER (38) in 10 - 15 % einen klinischen Diabetes, in 75 % eine pathologisch veränderte Glucosetoleranz. Außerdem ließe sich der Befund noch durch einen möglicherweise vorhandenen hepatogenen Diabetes erklären (70).

III. Neue Gesichtspunkte zum Thema "Magenresektion und Alkoholismus"

Der hohe Prozentsatz Magenresezierter unter Alkoholikern ließ sich auf Grund vorliegender Untersuchungen auf zwei Faktoren zurückführen:

A. Darauf, daß sich unter Alkoholikern gehäuft Ulkuskranke befinden.

B. Darauf, daß diese Ulkuskranken zu einem sehr viel höheren Prozentsatz magenreseziert sind als dies bei Geschwürskranken ohne Alkoholismus in der Anamnese der Fall ist.

Zu A.

Die Häufung der Ulkuskrankheit unter Trinkern wird in der Literatur darauf zurückgeführt, daß Alkoholiker und Geschwürskranke als gemeinsamen ätiologischen Faktor eine ähnliche Persönlichkeitsstruktur haben. Beide Zustände werden als verschiedene Erscheinungsformen eines übergeordneten pathologischen Zustandes verstanden. Diese These wurde von den einzelnen Autoren in sehr unterschiedlichem Ausmaß belegt. Zusammenfassend und ergänzend sei versucht diejenigen Charaktereigenschaften, die beiden Krankheitsbildern gemeinsam sind, darzustellen. Es ergaben sich folgende gemeinsamen Eigenschaften, die für die Geschwürskranken den Arbeiten von ALEXANDER (1) - GLATZEL (24) - KAPP, ROSENBAUM und ROMANO (40) - SCHWIDDER (80) - WEISMANN (87) - und für die Alkoholiker den Arbeiten von HOFF (35) - JELLINEK (39) - LEREBOULLET (45) - LISANSKY (49) - PFEFFER (72) - und SCOTT (81) entnommen wurden.

1. Die spezifischen Persönlichkeitsveränderungen sind nicht Folgeerscheinungen der Ulkuskrankheit bzw. des Alkoholismus, sondern sind schon in der Kindheit unter dem Einfluß verschiedener Umwelteinflüsse entstanden. Es waren vor allem die Unausgeglichenheit von Freude und Schmerz, von Befriedigung und Versagung, also Verwöh-

nungs- und Vernachlässigungsschäden, die die spezifischen Persönlichkeitsveränderungen hervorgerufen haben.

2. Ein Stehenbleiben der Entwicklung auf einer kindlichen Stufe, also eine psychische Unreife.

3. Aus 2. entstehende Konflikte, die durch das kindliche Bedürfnis nach Abhängigkeit, durch den Wunsch geliebt und umhegt zu werden einerseits und durch das Zurückdrängen dieser Gefühle durch das erwachsene "Ich" andererseits bedingt sind. Es ist also ein Konflikt zwischen der kindlichen Abhängigkeit und der erwachsenen Unabhängigkeit. Einen solchen Konflikt machen alle Menschen durch. Der potentielle Alkoholiker bzw. der potentielle Ulkuskranke haben jedoch zu schwache Abwehrmechanismen, woraus sich dann eine neurotische Fehlverarbeitung entwickelt.

4. Diese neurotische Fehlverarbeitung führt schließlich zu einer paranoiden Einstellung gegenüber Familie und Umwelt, woraus dann vor allem die Unfähigkeit resultiert, ausreichende zwischenmenschliche Beziehungen anzuknüpfen.

5. Die Patienten leben in einer dauernden Spannungssituation, die sie nicht überwinden können.

6. Die Patienten zeigen eine geringe Fähigkeit, Frustrationen normal zu verarbeiten.

Weitere mögliche Ursachen für eine Häufung der Ulkuskrankheit unter Alkoholikern, die, soweit bekannt, in diesem Zusammenhang noch nicht beschrieben wurden, seien im folgenden dargestellt.

a) Die Entstehung einer Ulkuskrankheit aus einer Leberzirrhose.

Es besteht wohl kein Zweifel darüber, daß sich im Verlauf eines chronischen Alkoholismus eine Leberschädigung mit nachfolgender Leberzirrhose entwickeln kann (65, 66, 68, 69, 76).

In verschiedenen Untersuchungen wird nun aber darauf hingewiesen, daß eine positive Korrelation zwischen Leberzirrhose und Geschwürskrankheit besteht (2, 3, 18, 25, 37, 42, 50, 78, 79, 86).

Allerdings besteht Uneinigkeit darüber, ob die Leberzirrhose Folge oder Ursache der Magenulcera ist oder ob beide eine gemeinsame Ursache haben. STELZNER (85) und SILEN et al. (82) zeigen durch Versuche an Hunden, daß die Leberzirrhose ursächlich an der Entstehung von Ulcera beteiligt sein kann. STELZNER (85) entfernte bei großen Hunden durch eine Resektion die ganze gastrinproduzierende Schleimheit und legte eine Anastomose nach WINCKELBAUER und STARLINGER an. Dann vergiftete er die Tiere mit CCl_4 und fütterte sie fleisch- und fettreich. Nach Entstehen einer zirrhoseähnlichen Leberveränderung entwickelten die Tiere mehr oder weniger schnell ein großes oft tödliches Anastomosenulkus. Diesen Mechanismus erklärt der Autor folgendermaßen: Bei Leberzirrhosen bleibt auch nach Antrektomie die Säureproduktion hoch, weil die vom übrigen Darmkanal abgegebenen, sonst unwirksamen Säurelocker von der kranken Leber nicht abgefangen werden und so unreguliert und ulkusbildend zur Geltung kommen können. Mit dem Dopamin, das durch das gleiche Fermentsystem abgebaut wird wie das Histamin, wies der Verfasser den verzögerten Abbau bei der Leberzirrhose nach.

SILEN et al. (82) untersuchten an 29 Hunden, inwieweit die Leber die Magensaftsekretion beeinflußt. Mit Hilfe einer Heidenhainschen Magentasche stellten sie fest, daß nach Obstruktion der Gallenwege eine Überproduktion des Magensaftes einsetzte. Wurde die Obstruktion der Gallenwege beseitigt, so ging auch die Hypersekretion des Magens zurück. Erst nach Entstehen eines irreversiblen Leberschadens blieb die Magensaftübersekretion bestehen. Nach Unterbinden eines Gallenganges in der Leber trat ebenfalls eine Übersekretion auf, die nach Resektion des cirrhotisch umgewandelten Leberlappens wieder zurückging. Die Autoren glauben, daß durch die geschädigte Leber ein die Magensaftsekretion förderndes Prinzip ausgeschieden wird.

b) Entstehen eines Ulkus als Folge einer Hypersekretion des Magens nach Aufnahme von Histamin, das in bestimmten alkoholischen Getränken enthalten ist.

MARQUARDT et al. (52) wiesen chemisch und pharmakologisch nach, daß der Wein etwa 12 Gamma Histamin pro ml enthält. In bestimmten Weinsorten sollen sogar bis zu 20 mg Histamin/Liter enthalten sein. Obwohl Histamin vom Magen-Darm-Kanal nur langsam resorbiert werden kann, etwa 81 % innerhalb von 47 Stunden (52), wäre doch denkbar, daß bei übermäßigem Weinkonsum, eine für die Anregung der Magensaftsekretion ausreichende Menge Histamin resorbiert werden kann. Die Autoren finden auch im Bier Histamin, allerdings in geringeren Mengen als im Wein.

Falls die resorbierten Mengen an Histamin ausreichen würden, die Salzsäuresekretion des Magens zu stimulieren, so könnte dadurch der Ulkusentstehung Vorschub geleistet werden.

c) Entstehung eines Ulkus als Folge einer chronischen Pankreatitis

Nach INGELFINGER (38) ist der chronische Alkoholismus als wichtigste Ursache für eine chronische Pankreatitis anzusehen. HOWARD und JORDAN (36) konnten bei annähernd 18 % der Kranken mit chronischen Pankreatitiden ein Duodenalulkus feststellen. MENGUY (57) vermutet, die Ursache für diese Ulcera liege in der verminderten Pufferkapazität des Duodenalinhaltes, da die früheste und wichtigste Störung bei Patienten mit chronischer Pankreatitis eine Verminderung der Bikarbonat-Ionenkonzentration sei (32).

Zu B.

Für den hohen Prozentsatz Magenresezierter unter Ulkuskranken mit einem Alkoholismus in der Anamnese kommt, neben den in der Literaturübersicht aufgezeigten Ursachen, möglicherweise noch folgender Mechanismus in Betracht:

FEARNLEY et al. (22) gaben Versuchspersonen verschiedene alkoholische Getränke und maßen die fibrinolytische Aktivität des Plasmas zuvor und danach und zwar durch Messung der Zeit, die nötig war "for complete lysis at 37 gr., of clots made with thrombin of blood diluted 1 : 10 in phosphate puffer (ph 7, 4)".

Dabei stellten sie folgendes fest: Nach 1 pint Bier = 0, 473 Liter oder 100 g Wein stieg die "lysis-time" bei 12 von 16 Personen von im Mittel 4, 9 auf 16, 3 Stunden. Bei den übrigen vier Personen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Most ergab ähnliche Ergebnisse, während bei destillierten Getränken kein Anstieg der "lysis-time" und damit kein Abfall der fibrinolytischen Aktivität des Blutes zu verzeichnen war.

Es wäre nun denkbar, daß es durch die Senkung der fibrinolytischen Aktivität des Blutes nach Gärungsgetränken zu einer mehr oder minder starken Defibrinierung des Plasma kommt, wodurch eine erhöhte Blutungsneigung bewirkt werden könnte. Dadurch müßte die Indikation zur Magenresektion bei Geschwürskranken mit einem Alkoholismus (Gärungsgetränke) in der Anamnese häufiger gestellt werden.

VIII. Zusammenfassung

In einem Kollektiv von 800 männlichen Alkoholikern, von denen 500 im Psychiatrischen Landeskrankenhaus Weinsberg und 300 in der Universitätsnervenklinik Tübingen stationär behandelt worden waren, fanden sich 95 Magenresezierte = 11,9 %.

In einem Vergleichskollektiv von 400 männlichen Patienten (psychiatrische und neurologische Fälle) aus der Universitätsnervenklinik Tübingen, bei denen laut Diagnose kein Alkoholismus vorlag, fanden sich 15 Magenresezierte = 3,8 %.

Statistisch ist dieser Unterschied zwischen Alkoholikern und Nichtalkoholikern signifikant ($P < 0,01$).

Ferner zeigte sich, daß bei Trinkern das Verhältnis konservativ behandelter Ulkuskranker zu Magenresezierten sehr zu Gunsten der Magenresezierten verschoben ist. Auf 1 konservativ behandelten Ulkuskranken kommen bei den Alkoholikern mehr als 4 x so viele Magenresezierte als beim Vergleichskollektiv (Nichtalkoholiker).

Bei der statistischen Auswertung der in den Krankengeschichten niedergelegten Daten fanden sich folgende signifikanten Unterschiede zwischen den magenresezierten und den nicht resezierten Alkoholikern.

a) Das Alter der magenresezierten war gegenüber dem der nicht resezierten "chronischen Alkoholiker" signifikant erhöht ($P < 0,01$). Dies wurde darauf zurückgeführt, daß die Resektion meist erst in höherem Alter durchgeführt wird, wodurch bezüglich des Alters ein Auslesefaktor mitspielt. Bei den Deliranten verwischt sich dieser Unterschied, da auch die nicht resezierten Deliranten erst in höherem Alter zur 1. Aufnahme kommen.

b) Die Magenresezierten haben ein signifikant niedrigeres Körpergewicht als die nicht resezierten Patienten. Hierfür wurden die häufig nach der Resektion auftretenden Verdauungs- und Resorptionsstörungen (33) verantwortlich gemacht.

c) Die Magenresezierten zeigen gegenüber den nicht resezierten Patienten ein signifikant niedrigeres Serumbilirubin. Beim Versuch hierfür eine Erklärung zu finden, wurde eine verschiedene Toxizität des Alkohols für das ZNS und die Leber angenommen. Danach würde das ZNS vor allem durch hohe Blutalkoholwerte geschädigt werden, während die Leberschädigung im Wesentlichen durch die absolute Menge des genossenen Alkohols bedingt wäre.

Als Nebenbefund wurden auch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ohne Magenresektion dargestellt. Dabei ergaben sich folgende signifikanten Differenzen, die auf das von den "chronischen Alkoholikern" sich stark unterscheidende Krankheitsbild der Deliranten zurückgeführt wurden.

Signifikant erhöht gegenüber den "chronischen Alkoholikern" sind folgende Mittelwerte oder Prozentanteile der Deliranten: Alter; BKS; Serumbilirubin; im Differentialblutbild: Segmentkernige, Monocyten; Gesamtglobuline; Puls; Temperatur; im Urin: Urobilinogen (Urobilin), Bilirubin, Eiweiß, Zucker, Zylinder, Erythrocyten;
Signifikant erniedrigt gegenüber den Werten der "chronischen Alkoholiker" sind folgende Mittelwerte der Deliranten: Körpergewicht; Hämoglobin; Erythrocyten; Lymphocyten; Albumin;

Die Berufsverteilung der Alkoholiker zeigt, daß sich unter Deliranten signifikant häufiger Gastwirte, Landwirte und Weingärtner befinden als unter den "chronischen Alkoholikern".

Abschließend wurden noch weitere mögliche Ursachen für A) eine Häufung der Ulkuskrankheit unter Alkoholikern und für B) die große Zahl von

Magenresezierten unter Ulkuskranken mit einem Alkoholismus in der Anamnese dargestellt. Es handelt sich um folgende Hypothesen:

Zu A)

1) Entstehung einer Ulkuskrankheit als Folge einer Leberzirrhose.

2) Entstehung einer Geschwürskrankheit aufgrund einer Hypersekretion von HCl, die durch im Bier und Wein enthaltenes Histamin (52) möglicherweise ausgelöst werden könnte.

3) Entstehung einer Ulkuskrankheit als Folge einer chronischen Pankreatitis.

Zu B)

Die Senkung der fibrinolytischen Aktivität nach Gärungsgetränken (22) könnte über eine mehr oder minder starke Defibrinierung des Plasmas eine erhöhte Blutungsneigung bewirken. Daraus ließe sich eine häufigere Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff herleiten.

IX. Literaturverzeichnis

1. ALEXANDER, F.: Psychosomatische Medizin, Berlin: de Gruyter + Co 1951

2. ASK-UPMARK, E.: Act. med. scand. 103, 280 (1940); Act. chir. scand. 84, 55 (1941); - zitiert nach (3.)

3. BAUER, H.A.: Hepatopathie und Magen-Darmkrankheiten. Gastroenterologia 79, Fasc. 1, 1 - 16 (1953)

4. BERG, G., K. HEINKEL, F. PREIßER und N. HENNING: Klin. Wschr. 39, 193 (1961); - zitiert nach (33.)

5. BOLLER, R.: Bewertung der Möglichkeiten der konservativen Therapie der Magenkrankheiten. Med. Klin. 51, 1729 - 1735 (1956)

6. BOLLER, R. und D. MÜHLBAUER: Die Bewährung Magenresezierter in Kriesenzeiten. Wien. med. Wschr. 98, 455 - 461 (1948)

7. BONFIGLIO, G.: Gastrectomia e psicosi alcooliche. Lav. neuropsichiat. 21, 266 - 273 (1957)

8. BOUREL DE LA RONCIERE, B.: L'alcoolisme chez les gastrectomisés. Thèse pour le doctorat en medecine, Paris 1954

9. BÜHRER, O.A.: Über 204 Fälle von Delirium tremens. Münch. med. Wschr. 106, 1016 - 1020 (1964)

10. BUTLER, T.J.: Gut 1, 55 (1960); - zitiert nach (33.)

11. CARLSON, A.J.: The control of hunger in health and disease. Oxford Univ. Press, New York 1916; - zitiert nach (33.)

12. COURMOULIS, M. und A. NEUMAYER: Wien. Z. inn. Med. 35, 76 (1954); - zitiert nach (33.)

13. DAUMEZON, M.G., J. COR et Y. GUIGUEN: Fréquence des gastrectomisés parmi les alcooliques mentaux. LI^{e} Congrès des Alién. et Neurol., Pau 1953, Compte rendu 218 - 220

14. DELORE, P. et A. CHAPUY: Sur l'éthylisme chez les gastrectomisés. Arch. Mal. Appar. dig. 45, 541 - 544 (1956)

15. DICK, W., R. FISCHER und G. SAUTTER: Magenresektion und Alkoholismus. Dtsch. med. Wschr. 84, 311 - 316 (1959)

16. DOJČ, J.: Alkoholizam nakon resekcije želuca. Liječ. Vjesn. 80, 71 - 73 (1958); - Magenresezierte in Trunksuchtgefahr. Ärztl. Prax. Wien 10, 736 (1958); Zusammenfassung entnommen Quart. J. Stud. Alcohol 20, 793 - 794 (1959)

17. DUBLINEAU, J. et R. ANGELERGUES: Etude psycho-typologique de l'ulcère gastro-duodénal chez les buveurs internés. Ann. méd-psychol. 108, 615 - 619 (1950)

18. ELTON, N.W.: Congrès Internat. l'Insuff. Hépatique Vichy 1937; - zitiert nach (3.)

19. ENGESET, A., T. LYGREN and R. IDSÖE: The incidence of peptic ulcer among alcohol abusers and nonabusers. Quart. J. Stud. Alcohol 24, 622 - 626 (1963)

20. ERNST, K.: Klinische Beobachtungen an Alkoholikern. Klin. Wschr. 47/48, 1829 - 1832 und 1870 - 1872 (1933)

21. EXPERT COMMITTEE ON MENTAL HEALTH - ALCOHOLISM SUBCOMMITTEE - Second Report, World Hlth. Org. Techn. Rep. Ser. No. 48, (1952)

22. FEARNLEY, G.R., J. FERGUSON, R. CHAKRABARTI and C.T. VINCENT: Effect of beer on blood fibrinolytic activity. Lancet 1, 184 - 186 (1960)

23. FOX, V. and M.A. SMITH: Evaluation of a chemopsychotherapeutic program for the rehabilitation of alcoholics: Observation over a two-year period. Quart. J. Stud. Alcohol 20, 767 - 786 (1959)

24. GLATZEL, H.: Zur Psychosomatik der Ulkuskrankheit. Z. psychosom. Med. 1, 11 - 21 (1954)

25. CÜRTNER, T.: Morphologische Veränderungen der Leber bei tumorösen und ulcerösen Magenerkrankungen. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 927 - 935 (1964)

26. HAGNELL, O. and G. WRETMARK: Peptic ulcer and alcoholism: A statistical study in frequency, behaviour, personality, traits and family occurence. J. psychosom. Res. 2, 35 - 44 (1957)

27. HAMEL, J., R. POIRE et T. DAMPT: Réflexions sur la fréquence relative des ulcères gastroduodénaux chez les éthyliques traités en milieu psychiatrique. Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy, Séance du 27. Nov. 1954; - zitiert nach (53.)

28. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 10. Aufl. Stuttgart: Thieme 1966

29. HELLER, H.: The nutritional aspect of chronic alcoholism. Brit. J. Addict. 52, 45 - 53 (1955)

30. HEINRICH, G.: Chirurg 25, 490 (1954); - zitiert nach (33.)

31. HELLINGER, J. und K. ARLT: Magenresektion und Alkoholismus. Zbl. Chir. 87, 354 - 359 (1962)

32. HENKE, W.J., J.B. VACCA, G.E. van GOIDSENHOVEN and W.A. KNIGHT: Gastroenterology 41, 233 (1961); - zitiert nach (57.)

33. HENNING, N., G. BERG, K. HEINKEL, H. SCHÖN, G. ZEITLER und F. WOLF: Die agastrische Dystrophie. Dtsch. med. Wschr. 86, 710 - 714 (1961)

34. HILLEMAND: - zitiert nach (48.)

35. HOFF, E.C.: The etiology of alcoholism. Quart. J. Stud. Alcohol 22, 57 - 65 (1961)

36. HOWARD, J.M. and G.L. JORDAN: Surgical diseases of the pancreas, Philadelphia: J.B. Lippincott + Co. 1960; - zitiert nach (57.)

37. HUPE, K.: Beitrag zur Frage des Kausalzusammenhangs zwischen Geschwürsleiden, Magenresektion und Leberschaden. Brun's Beitr. klin. Chir. 205, 469 - 476 (1962)

38. INGELFINGER, F.J.: Diseases of the pancreas, in HARRISON, P.R., R.D. ADAMS, I.L. BENETT Jr., W.H. RESNICK, G.W. THORN, M.M. Wintrobe: Principles of Internal Medicine, 3rd Edition, New York, Toronto, London, McGraw - Hill 1958

39. JELLINEK: The disease concept of alcoholism. - zitiert nach (47.)

40. KAPP, F.T., M. ROSENBAUM and J. ROMANO: Psychological factors in men with peptic ulcers. Amer. J. Psychiat. 103, 700 - 704 (1947)

41. KIEKENS, R., G. LUNDH: Acta chir. scand. 113, 349 (1957). - zitiert nach (33.)

42. KOIDE, S.S., E.C. TEXTER Jr. and C.W. BORDEN: Perforation of peptic ulcer following para-centesis in patients with cirrhoses. Amer. J. dig. Dis. 3, 24 - 37 (1958)

43. KRAMARZ, P.F.: Les alcooliques mentaux gastrectomisés: Investigations psychosomatiques. Thèse pour le doctorat en medecine, Paris 1955

44. LAMBLING, A.: - zitiert nach (48.)

45. LEREBOULLET, J.: Qu'est-ce que l'alcoolisme? Ses aspects - ses causes. Rev. Prat. Paris 14, 359 - 374 (1964)

46. LEREBOULLET, J., R. PLUVINAGE et B. BOUREL DE LA RONCIERE; Alcoolisme et gastrectomie. LII^{e} Congrès des Alién. et Neurol. Liège 1954, Compte rendu 745 - 748

47. LEREBOULLET, J., R. PLUVINAGE et P. JUNGERS: Alcoolisme et gastrectomie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 71, 833 - 838 (1955)

48. LEVRAT, M., J. PASQUIER et M. J. PASQUIER: De l'influence de l'alcoolisme sur l'évolution des ulcères gastro-duodénaux. Arch. Mal. Appar. dig. 47, 575 - 581 (1958)

49. LISANSKY, E.S.: The etiology of alcoholism: The role of psychological predisposition. Quart. J. Stud. Alcohol 21, 314 - 343 (1960)

50. LORENZ, D.: Leberfunktion und Genese des Magenulcus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 942 - 944 (1964)

51. LUND, G.: Acta chir. scand. Supp. 231 (1958); - zitiert nach (33.)

52. MARQUARDT, P., H. SCHMIDT und M. SPÄTH: Histamin in alkoholhaltigen Getränken. Arzneimittel-Forsch. 13, 1100 - 1102 (1963)

53. MARTIMOR, E., J.-F. DEREUX et P. NICOLAS-CHARLES: Les données statistiques sur la fréquence des gastrectomies chez les éthyliques. Presse méd. 64, 1393 - 1394 (1956)

54. MARTIMOR, E., J.-F. DEREUX et P. NICOLAS-CHARLES: La pathogénie des psychoses alcooliques chez les ulcéreux. Presse méd. 64, 1770 - 1772 (1956)

55. MARTIMOR, E., J.-F. DEREUX, P. NICOLAS-CHARLES et C. RIVAILLE: Incidence de la chirurgie gastrique sur les psychoses alcooliques. Ann. méd.-pschol. 113, 668 - 673 (1955)

56. McCANE, R.A.: Abstr. of papers read at 3rd Intern. Congr. of Nutrition 1954, p. 4. - Appetite, growth and obesity. - zitiert nach (29.)

57. MENGUY, R.: Die Ätiologie des Zwölffingerdarmgeschwürs. Münch. med. Wschr. 106, 575 - 580 (1964)

58. MERKEL, K.L. und I. MERKEL: Zur Quote der Magenresezierten in der österreichischen Bevölkerung und ihrer tuberkulösen Morbidität. Gastroenterologia 101, 20 - 31 (1964)

59. MORETTI, G. et A. GEYER: Presse méd. 64, 226 (1956) - zitiert nach (33.)

60. MURI, J.W.: Acta med. scand. 158, 151 (1957) - zitiert nach (33.)

61. NAKAYAMA, K., T. NAKAMURA, K. YAMAMOTO, T. TAMYA: Gastroenterology 38, 946 (1960) - zitiert nach (33.)

62. NAVRATIL, L.: Alkoholismus und Magenresektion. Münch. med. Wschr. 101, 1088 - 1090 (1959)

63. NAVRATIL, L. und R. WENGER: Alkoholismus und Magengeschwür. Münch. med. Wschr. 97, 1457 - 1459 (1955)

64. NAVRATIL, L. und R. WENGER: Magenresektion und Trunksucht. Münch. med. Wschr. 99, 546 - 550 (1957)

65. OLDERSHAUSEN v. H.-F.: Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der Leberschädigung durch Äthylalkohol. Gastroenterologia Suppl. ad Vol. 97, 215 - 224 (1962)

66. OLDERSHAUSEN v. H.-F.: Zur Problematik pathogenetischer Beziehungen zwischen Fettleber und Cirrhose bei toxischen, insbesondere alkoholischen Leberschäden. 2. Weltkongreß für Gastroenterologie, München 1962, Vol. III

67. OLDERSHAUSEN v. H.-F.: Betrachtungen zum Zieve-Syndrom. Aus der Med. Univ.-Klinik Tübingen

68. OLDERSHAUSEN v. H.-F.: Zur sozialmedizinischen Bedeutung und Pathogenese der alkoholischen Leberschäden. "Leber, Haut und Skelett": Dritte Lebertagung der Sozialmediziner in Bad Mergentheim vom 20. - 22. September 1963. Sonderdruck Stuttgart: Thieme 1964

69. OLDERSHAUSEN v. H.-F.: Über die Pathogenese alkoholischer Leberschäden. Dtsch. med. Wschr. 89, 867 - 874 (1964)

70. OLDERSHAUSEN v. H.-F., K.H. KOLB und D. MAIBAUER: Zur Frage des hepatogenen Diabetes. Gastroenterologia, Suppl. ad Vol. 104, 157 - 165 (1965)

71. OLDERSHAUSEN v. H.-F., W. WILMANNS, F.W. ALY, P. GELINSKY und M. KREBS: Zur Pathogenese und Klinik der Anämien bei kompensierter und dekompensierter Lebercirrhose. Aus der Med. Univ.-Klinik Tübingen

72. PFEFFER, A.Z.: Alcoholism, New York and London: Grune and Stratton 1958

73. PHUHL, N.D., M. POLAK, J.V.M. CAMPOS, S. KURBAN und J.F. PONTES: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 63, 479 (1957) - zitiert nach (33.)

74. POHLISCH, K.: Soziale und persönliche Bedingungen des chronischen Alkoholismus. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 68, 246 - 247 (1933)

75. POLONI, A.: Azione della gastrectomia per ulcera gastroduodenale sulla evoluzione e nel determinismo di alcuni casi di alcoolismo cronico. Cervello 30, 167 - 172 (1954)

76. RÖWE, K. und G. TRESER: Die Fettleber. Mat. Med. Nordmark 14, 45 - 57 (1962)

77. SCHEID, W. und A. HUHN: Zur Klinik und Therapie des Alkoholdelirs. Dtsch. med. Wschr. 83, 2193 - 2199 (1958)

78. SCHÖNBACH, G. und K. SCHULTIS: Ulcusleiden - Leberschaden: eine pathophysiologische Einheit? Langenbecks Arch. klin. Chir. 108, 940 - 942 (1964)

79. SCHREIBER, H.W.: Häufigkeit und Besonderheiten des Ulcus bei der Leberzirrhose. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 944 - 947 (1964)

80. SCHWIDDER, W.: Die Bedeutung psychischer Faktoren in der Ätiologie der Ulkuskrankheit. Psyche 4, 561 - 575 (1951)

81. SCOTT, G. H.: The alcoholic personality. Med. J. Aust. 49, 670 - 674 (1962)

82. SILEN, W., M. F. HEIN, R. J. ALBO and H. A. HARPER: Influence of liver upon gastric secretion. Surgery 54, 29 - 36 (1963)

83. SOEDER, M.: Trunksucht nach Magenresektion. Nervenarzt 28, 228 - 229 (1957)

84. STATISTISCHES JAHRBUCH für die Bundesrepublik Deutschland 1967

85. STELZNER, F.: Die Bedeutung der Leber bei der Entstehung des Magenduodenalulcus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 305, 371 - 396 (1964)

86. UEBELHART, R.: Ulcuskrankheit und Leberschaden. Schweiz. med. Wschr. 1325 - 1327 (1957)

87. WEISMANN, A. D.: A study of the psychodynamics of duodenal ulcer exacerbations. Pschososm. Med. 18, 2 - 42 (1956)

88. WHITLOCK, F. A.: Some psychiatric consequences of gastrectomy, Brit. med. J. 1961, 1560 - 1564

89. WYSS, R.: "Klinik des Alkoholismus" in Psychiatrie der Gegenwart, Band II, 265 - 293. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960

90. YASARGIL, M. G.: Zur Pathogenese und Therapie des Delirium tremens und des pathologischen Rauschzustandes. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 68, 342 - 370 (1952)

91. ZETTEL, G.: Normalwerte im Blut. Landarzt 42, 340 - 341 (1966)

92. ZIEVE, L.: Ann. intern. Med. 48, 471 (1958) - zitiert nach (67.)

Lebenslauf

Am 26. 9. 1942 wurde ich, Roswitha Spallek, geb. Kirsch, als Tochter des Chemikermeisters Nikolaus Kirsch und seiner Ehefrau Anastasia geb. Skapars in Heilbronn a.N. geboren. Nach dem Bombenangriff auf Heilbronn im Dezember 1944 verzogen wir nach Reute Kreis Ravensburg. Hier besuchte ich von 1948 - 1952 die Volksschule. 1952 trat ich in das Progymnasium in Bad Waldsee ein. Nachdem wir 1956 nach Heilbronn a.N. zurückzogen, setzte ich meine Schulzeit am Elly-Heuss-Knapp-Gymnasium in Heilbronn fort. Hier bestand ich 1961 die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1961 begann ich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen das Studium der Medizin. Hier legte ich 1962 die naturwissenschaftliche -, 1963 die ärztliche Vorprüfung ab und bestand am 27. 7. 1967 das medizinische Staatsexamen.

Im Sommersemester 1962 begann ich neben dem Studium der Medizin das Studium der Psychologie, das ich 1965 mit dem Vordiplom vorläufig beschloß.

Am 23. 12. 1965 heiratete ich den Bankkaufmann Werner Spallek. Seit September 1967 leiste ich meine Pflichtzeit als Medizinalassistentin ab.

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 291063

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 19 a
Telefon 291063